

ÜBER INTERVALLÄREN VERLAUF
BEI FRAKTUREN UND DISLOKATION DES DENS EPISTROPHEI

von

UTA KLIEWE

Mainz 1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554419_0041



ÜBER INTERVALLÄREN VERLAUF
BEI FRAKTUREN UND DISLOKATION DES DENS EPISTROPHEI

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

UTA KLIEWE

aus Mainz

MAINZ 1965

Dekan: Professor Dr. G. Korting
Referent: Professor Dr. K. H. Schiffer
Korreferent: Professor Dr. H. Kranz
Tag der mündl. Prüfung: 26. November 1965

Gesamtherstellung: Ditters Bürodienst, Mainz, Steingasse 19

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
A. Einleitung	1
B. Schilderung des Falles	1
C. Die Densfraktur im Schrifttum	7
D. Kasuistik der Kranken mit langem Intervall	8
E. Neurologische Symptome	17
F. Die Unfallmechanismen	18
G. Die verschiedenen Formen der Dens-Frakturen	19
1. die Luxation nach vorne	
2. die Luxation nach hinten	
3. die Luxation nach einer Seite	
4. die Rotationsluxation	
H. Bedingungen für die geringen unmittelbar auftretenden medullären Störungen nach einer Densfraktur	21
1. Die Weite des Spinalkanals	21
2. Die Bewegungsfreiheit der oberen Kopfgelenke	22
3. Die geringe Beteiligung der Zwischenwirbelgelenke	22
4. Der Bandapparat	22
5. Die starke Haltermuskulatur	23
6. Die geringe statische Belastung	23
7. Die Gefäße	23
8. Das ausgedehnte Liquorkissen	24
9. Die Widerstandsfähigkeit der Medulla spinalis	24
10. Das Alter der Patienten	24
I. Bedingungen der Manifestation neurologischer Störungen nach langem Intervall	25
J. Zusammenfassung	29
K. Literaturangaben	30

A. EINLEITUNG

Krankheitsprozesse mit langem Intervall zwischen ätiologischer Einwirkung und klinischer Manifestation sind diagnostisch, therapeutisch und hinsichtlich der Begutachtung von Interesse. Auf dem Gebiet der Neuropsychiatrie sind solche intervallären Verläufe bei Infektionskrankheiten (z.B. beim postencephalitischen Parkinsonismus) und bei Vergiftungen (z.B. bei der CO-Vergiftung) hinreichend bekannt. Auch Fehlbildungen des Gehirns und seiner Häute spielen eine beträchtliche Rolle. Ein langes Intervall kommt aber auch bei Traumen vor. Bei der traumatischen Spätapoplexie ist der zeitliche Zusammenhang noch ziemlich eng; dagegen können wir bei dem in seiner Pathogenese umstrittenen chronischen subduralen Hämatom sehr lange Intervalle beobachten.

Relativ wenig bekannt sind intervalläre Verlaufsformen bei Wirbelsäulentraumen. So erwähnt Marburg außer einigen Fällen anderer Autoren lediglich zwei eigene Beobachtungen mit Intervallen von 5 und 8 Jahren. Guttmann berichtet über einen Fall mit einem Intervall von 25 Jahren.

Es ist eine alte Erfahrung, daß eine Fraktur an der Wirbelsäule um so lebensbedrohlicher für den Patienten ist, je höher sie sitzt. So führen Frakturen des Dens epistrophei mit Dislokation meist frühzeitig zu schweren neurologischen Störungen, doch kommen gefährliche Schäden auch nach langem Intervall vor.

Die Seltenheit solcher Beobachtungen und ihre gutachtliche Bedeutung waren der Anlaß zu einer eingehenden Analyse eines in der Universitäts-Nervenkl. beobachteten Falles.

B. SCHILDERUNG DES FALLES

Der Arbeiter Philipp R., geb. 28.10.1905, wurde der Universitäts-Nervenkl. Mainz am 8.4.1957 unter der Verdachtsdiagnose "Polyneuritis" überwiesen.

Eigene Angaben:

Sein Vater sei an Altersschwäche, die Mutter in hohem Alter an einem Herzschlag und eine Schwester an unbekannter Ursache verstorben. Er habe 4 gesunde Geschwister. In der Familie seien keine besonderen Erkrankungen, vor allem keine Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen.

Die eigene Geburt und Kindheitsentwicklung seien normal verlaufen. In der Schule habe er gut gelernt, anschließend die Schuhmacherlehre durchgemacht und anschließend bis zum Krieg in diesem Beruf gearbeitet. Dann sei

er vorwiegend als Arbeiter tätig gewesen, zuletzt in der Schlosserei einer Chemiefabrik. Den ganzen Krieg hindurch habe er bei der Marine Dienst getan, keine Verwundungen oder Erkrankungen erlitten während dieser Zeit. Keine venerischen Infektionen; kein Alkohol- oder Nikotinabusus. Er sei verheiratet und habe 2 gesunde Kinder.

1928 - im Alter von 23 Jahren - habe er als Beifahrer einen schweren Unfall mitgemacht. Nachts gegen 2 Uhr sei er auf der Fahrt, von einer Kirmes nach Hause kommend, aus dem Kabriolet, das gegen einen Baum fuhr, auf ein Feld geschleudert worden. Einzelheiten über den Unfallhergang wisse er nicht, da er sofort bewußtlos geworden sei und erst nach 1-2 Stunden am Unfallort die Besinnung wiedererlangte. Er habe sofort heftige Schmerzen im Nacken und eine Bewegungsbehinderung im oberen Halsbereich bemerkt, sich aber noch auf schwachen Beinen zu dem etwa einen Kilometer weit entfernten Arzt begeben können. Dieser habe ihm ein Halsgestell verordnet, jedoch sonst keine Behandlung eingeleitet. Übelkeit, Erbrechen und Lähmungen seien nicht aufgetreten, auch fehlten Beschwerden beim Wasserlassen und beim Stuhlgang. In den ersten Tagen nach dem Unfall sei er bettlägerig gewesen. Als nach etwa 2-3 Wochen die Halskrause abgenommen wurde, habe er einen Buckel im Nacken bemerkt und bei Bewegungen ein Knirschen verspürt. Seither wäre die Bewegung des Kopfes nach hinten eingeschränkt geblieben, was er besonders beim Trinken und beim Friseur beobachtet habe. Röntgenaufnahmen seien damals nicht angefertigt worden. Der behandelnde Arzt lebe nicht mehr. Bald nach dem Unfall habe er die Arbeit wieder aufnehmen können. Beim Fußballsport und während des Dienstes bei der Marine sei er nie behindert gewesen.

1950 sei er bei der Arbeit ausgerutscht und rücklings auf den Hinterkopf gefallen. Danach habe er sich ganz duselig gefühlt, ein Kribbelgefühl in Armen und Beinen verspürt und sei unsicher auf den Beinen gewesen. Wegen der Gleichgewichtsstörungen hätte man ihn nach Hause fahren müssen. Nach 3 Tagen habe er die Arbeit wieder aufnehmen können. Außer heftigen Nackenschmerzen habe er keine Störungen, vor allem keine Blasenbeschwerden oder Lähmungen gehabt.

Am 21.12.1956 sei er mit der Stirn gegen die obere Verschalung einer Kellertür gestoßen, wobei er sich eine Platzwunde in der Scheitel-Stirn-Region zugezogen habe. Sofort nach dem Anprall sei ein elektrisierendes Gefühl in Armen und Beinen aufgetreten, nach Sturz auf das Gesäß habe er etwa eine halbe Stunde eine Zwangshaltung mit gestreckten Armen und Beinen eingenommen "wie ein hölzernes Schaukelpferd". Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Abgang von Stuhl und Urin hätten nicht bestanden. Allmählich sei er wieder so-

weit bewegungsfähig gewesen, daß er mit Unterstützung seiner Arbeitskollegen auf allen Vieren aus dem Keller kriechen konnte. Man habe ihn mit dem Auto nach Hause gebracht, wo er über Weihnachten bettlägerig gewesen sei. Am 2.1.1957 habe er einen Arbeitsversuch gemacht, wäre jedoch am 7.1. wegen einer starken Gangstörung und wegen hartnäckiger Nackenschmerzen heim geschickt worden und seither nicht mehr arbeitsfähig gewesen. Bei Husten, Niesen und Gähnen hätten sich die Nackenschmerzen verstärkt. Auch die schmerzhaften Empfindungen in den Gliedmaßen hätten sich verschlimmert, und das Gehen sei so unsicher geworden, daß der Hausarzt die Klinik-einweisung für erforderlich hielt.

Befund:

Mittelgroßer Mann in genügendem Allgemeinzustand. Mischtyp. Keine Dysplasien. Haut- und Schleimhäute gut durchblutet. Zunge und Rachenring frei. An Lungen und Herz kein pathologischer Befund. Blutdruck nach RR 135/80. Leib weich; Genitale äußerlich o.B.

Neurologisch:

Kopf normal konfiguriert und nicht klopfempfindlich. An der Halswirbelsäule tastet man in Höhe des zweiten HWK eine Vorbuckelung mit deutlichem Druckschmerz dieser Gegend. Die Bewegungen des Kopfes sind nach allen Seiten, insbesondere nach hinten, eingeschränkt und mäßig schmerzhaft. Geruchs- und Geschmacksvermögen intakt.

Augen frei beweglich, kein Doppelsehen. Einige nystagmiforme Zuckungen in den seitlichen Endstellungen. Pupillen ziemlich eng, nicht ideal rund, gleich weit. Am Fundus keine Gefäßveränderungen. Papillen und Gesichtsfelder o.B.

Trigeminus, Facialis und die übrigen Hirnnerven ohne krankhaften Befund, keine bulbären Symptome.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe seitengleich schwach auslösbar.

Extremitäten: beim Vorhalteversuch sinken der linke Arm und das rechte Bein deutlich ab. Grobe Kraft erhalten. Keine sicheren Tonusveränderungen. Babinski beiderseits positiv, rechts deutlicher als links. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflex leicht gesteigert mit Rechtsbetonung. Erschöpfbarer Fußklonus beiderseits. Armreflexe ohne Seitendifferenzen. Zeigefinger-Nasen- und Knie-Hackenversuch links unsicher. Romberg positiv mit Fallneigung nach vorne. Gang spastisch ataktisch.

Sensibilität: Hyperalgesie von C 3 - D 1 links und von C 5 bis D 1 rechts. Strumpfförmig abschließende Hyp- bis Anästhesie am linken Fuß.

Vegetatives System ohne Besonderheiten. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen.

Psychisch:

Auf der Abteilung fällt der Patient durch sein lautes, umtriebiges Wesen auf, fügt sich jedoch gut in den Stationsbetrieb ein. Er zeigt sich indolent und bagatellisiert seine Beschwerden. Für eine Wesensveränderung besteht kein Anhalt. Die intellektuellen Leistungen entsprechen dem Bildungsgrad.

Verlauf:

Blutsenkung und Blutbild normal. Urin frei. WaR und Nebenreaktionen negativ.

Augenärztlich: kein pathologischer Befund. Ohrenärztlich: leichte Schallempfindungsschwerhörigkeit beiderseits. Vestibularapparate intakt. Kein latenter Nystagmus. Verdächtiger Binauraltest.

Röntgenbefund:

Abbruch des Dens epistrophei an der Basis mit Dislokation nach vorne, so daß die hintere untere Kante des Dens der vorderen oberen Begrenzung des Epistropheuskörpers anliegt. Nach den Schichtaufnahmen ist die caudale Fläche des Dens glatt begrenzt. Pseudarthrose. Der Atlas zeigt eine Luxation nach vorne. Weder der Dens noch der Atlas sind nach seitlich verzogen. Einbruch der oberen Deckplatte bei C 3, vermehrte Lordose der distalen Halswirbelsäule. Kein Anhalt für eine Fehlbildung an der HWS oder am Schädel (Abb.1). Die lumbale Pneumencephalographie ergibt ein mittelständiges, dem Alter entsprechend leicht verplumptes Ventrikelsystem. Die Oberflächenzeichnung ist unauffällig (Abb.2).

Das EEG zeigt keine pathologischen Veränderungen. Im Liquor völlig normale Verhältnisse. Kein Stopsyndrom. Unter der Behandlung mit Ronicol, Vitaminpräparaten sowie Geh- und Zielübungen Besserung der Gangstörung. Chirurgischerseits wurde eine operative Behandlung abgelehnt. Entlassung in hausärztliche Behandlung am 25.5.57.

Wiederaufnahme am 8.1.1958.

Nach den eigenen Angaben hat sich R. über 4 Monate sehr wohl gefühlt gehabt, vor allem sei der Gang nicht mehr wesentlich gestört gewesen. In den letzten 3 Wochen habe sich das Gehen stark verschlechtert. Er müsse sich auf einen Stock stützen und benötige beim Treppensteigen eine Hilfsperson. Das Empfindungsvermögen in der linken Hand sei schlecht geworden. In den letzten Wochen habe er gelegentlich eine Stuhllähmung und beim Wasserlassen müsse er meist lange pressen.

Befund:

Unverändert findet sich die druckschmerzhafteste Stufenbildung über dem zweiten



Abb. 1

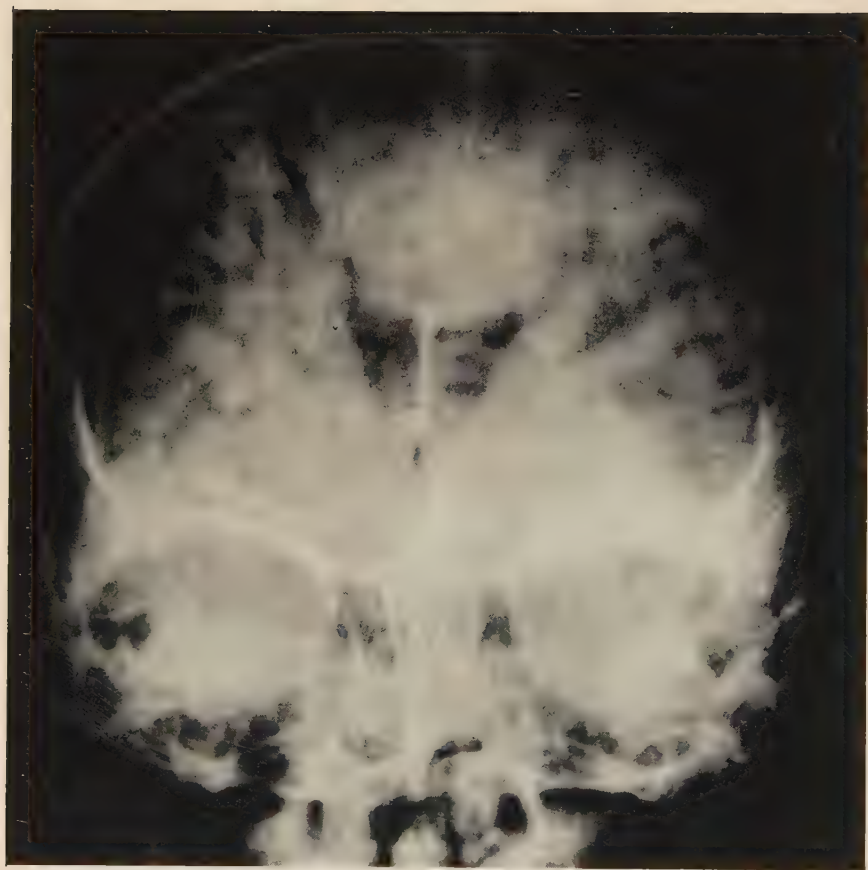


Abb. 2

Halswirbel. Erhebliche Bewegungseinschränkung und starke Klopff- und Druckschmerzhaftigkeit dieser Region. Occipitales beiderseits druckempfindlich. An den Augen geringer Horizontalnystagmus beiderseits. Die rechte Pupille ist eine Spur weiter als die linke. Keine Augenmuskelparesen, Fundi o.B. Übrige Hirnnerven ebenfalls intakt. Bauchdeckenreflexe in den unteren Quadranten nicht auslösbar, in den oberen seitengleich schwach zu bekommen. Armreflexe gesteigert mit Linksbetonung. Leichte spastische Tonuserhöhung im linken Arm. Spastische Reflexe fehlen. An den Beinen findet sich eine mäßige Paraparese, die rechts stärker ausgeprägt ist, mit deutlicher Tonusvermehrung, spastischen Reflexen (Oppenheim beiderseits positiv), FNV links deutlich ataktisch. KHV beiderseits hypermetrisch. Romberg und Gang zeigen eine schwere Ataxie mit Fallneigung nach hinten. Ausgeprägte Hyperalgesie und Hyperästhesie im Bereich C 2 - C 5 beiderseits. Die Temperaturempfindung ist in diesem Bereich deutlich herabgesetzt. Unscharf begrenzte Hyperästhesie am linken Arm und am linken Bein. Vibrationsempfindung in den linken Extremitäten ebenfalls deutlich herabgesetzt. Tiefensensibilität, insbesondere Stereoästhesie nicht beeinträchtigt. Vegetativum: anamnestisch Harnverhaltung und gelegentliche Stuhlinkontinenz. - Intern außer einer Hypotonie kein besonderer Befund. Psychisch besteht eine leichte reaktive Verstimmung infolge der schweren Behinderung.

Verlauf:

Trotz konservativer Behandlung verschlechterten sich die Paresen schleichend. Es wurde über heftige Parästhesien im rechten Bein geklagt. Eine Liquorkontrolle ergab wiederum vollkommen normale Verhältnisse. Von neurochirurgischer Seite wurde eine Entlastungsoperation empfohlen, doch konnte sich der Patient nicht zu dem Eingriff entschließen. Am 6.5.1958 Entlassung in hausärztliche Behandlung.

Nach katamnestischen Erhebungen ist R. am 20.12.1958 zu Hause an einer Kreislauf- und Atemlähmung verstorben, nachdem die motorischen und sensiblen Lähmungen an den Extremitäten sich laufend verschlechtert und zu völliger Hilflosigkeit geführt hatten. Eine Sektion wurde nicht vorgenommen.

Epikrise:

R. hat mit großer Wahrscheinlichkeit bei dem Unfall im Jahre 1928, bei dem er nach seinen Angaben aus einem von der Fahrbahn abgekommenen Auto ins freie Feld geschleudert wurde, eine Densfraktur des 2.Halswirbels mit Dislokation nach vorne und einer Luxation des Atlas nach ventral davon-

getragen. Zeugenaussagen konnten nicht beigebracht werden; doch sprechen die Schilderungen des Verletzten über die damals bestehenden Beschwerden sowie die jetzt erhobenen Befunde, vor allem die röntgenologischen Untersuchungsergebnisse dafür. So verspürte der Verunglückte, nachdem er aus der Bewußtlosigkeit erwacht war, sofort starke Schmerzen und eine Bewegungsbehinderung im Nacken, bekam vom Arzt eine Halsstütze verordnet und bemerkte in der Folgezeit eine Buckelbildung im Nacken, ein Knirschen bei Bewegungen und eine Bewegungseinschränkung nach hinten. In der Anamnese ließen sich keine Anhaltspunkte für eine bald nach dem Unfall eingetretene medulläre Schädigung erfahren, auch waren wegen der sofort eingetretenen Bewußtlosigkeit keine Aussagen über den Unfallmechanismus zu erhalten. Man wird eine leichte Commotio cerebri oder eine Commotio medullae spinalis im obersten Abschnitt annehmen müssen. Die Angaben über eine Gangunsicherheit kann man unter diesen Umständen allein nicht als spinales Syndrom werten. Gegen das Vorliegen einer spinalen Restsymptomatik in der Folgezeit spricht die Tatsache, daß R. während des Krieges bei der Marine-Dienst tun, sich sportlich betätigen und seinen Beruf als Fabrikarbeiter ausüben konnte. Rückfragen bei der Krankenkasse ergaben, daß R. lediglich 1947 einige Wochen wegen Hypotonie krank geschrieben war und in hausärztlicher Behandlung gestanden hat.

1950 traten nach einem Sturz auf den Hinterkopf bei der Arbeit vorübergehend Parästhesien in allen Extremitäten und eine Unsicherheit beim Gehen auf, doch konnte R. seine Tätigkeit nach 3 Tagen wieder aufnehmen und war bis Dezember 1956 nicht erkrankt.

Erst nach dem Bagateltrauma am 21.12.1956, bei welchem R. mit der Scheitelhöhe gegen die obere Verschalung einer niedrigen Kellertür stieß, trat eine spastische Schwäche in allen Gliedmaßen auf, die sich zwar soweit zurückbildete, daß R. Anfang Januar 1957 noch einen Arbeitsversuch unternahm. Jedoch verschlimmerte sich die Gangstörung allmählich so stark, daß im April die Aufnahme in die Universitäts-Nervenklinik Mainz erforderlich wurde. Es fanden sich eindeutige Zeichen einer Halsmarkschädigung. Die Röntgenuntersuchung deckte eine Densfraktur mit Dislokation sowie eine Atlasluxation auf, die auf das alte Trauma bezogen wurde, zumal sich auch ein Deckplatteneinbruch bei C 3 oben nachweisen ließ. Anhaltspunkte für eine Fehlbildung des occipito-cervicalen Übergangsgebietes fanden sich nicht. Eine Liquorblockade konnte durch die normalen Verhältnisse im lumbalen Liquor und den normalen Befund im Luftencephalogramm ausgeschlossen werden.

Unter einer Behandlung mit durchblutungsfördernden Mitteln sowie vorsichtiger Heilgymnastik besserte sich das Zustandsbild zunächst, doch trat im Ja-

nuar 1958 ohne erkennbare äußere Ursache eine erhebliche Verschlechterung ein. Die erneute klinische Behandlung (8.1. - 5.5.) hatte keinen Erfolg. Eine vorgeschlagene Entlastungsoperation wurde strikt abgelehnt. Nach Aussagen des behandelnden Hausarztes verschlechterte sich der Zustand ohne apoplektiforme Verschlimmerungen ganz allmählich. Am 20.12.58 trat der Exitus unter dem Bild einer Atem- und Kreislaufähmung ein.

Somit findet sich im Krankheitsverlauf vom Trauma im Jahre 1928 bis zu einem Bagateltrauma im Jahre 1950 ein von neurologischen Störungen völlig freies Intervall von 22 Jahren. Danach bestand wiederum ein Intervall von 6 Jahren. Erst nach dem Bagateltrauma im Dezember 1956 kam es zu einer Manifestation des Halsmarksyndroms.

C. DIE DENSFRAKTUR IM SCHRIFTTUM

Kienböck hat 1919 als erster anhand einer eigenen Beobachtung 43 Fälle von Densfraktur aus der Literatur zusammengetragen und besprochen. Nach ihm waren es Osgood (1928, 15 Fälle), Brühl (1935, 63 Fälle), Blockey (1956, 49 Fälle), Amyes und Anderson (1958, 63 Fälle), Alexander (1958, 17 Fälle), die teils unter diagnostischen, teils unter therapeutischen Gesichtspunkten zusammenfassend berichteten. Brühl hat eine besonders eingehende Schrifttumsübersicht gegeben. Nach Alexander konnten wir noch weitere 49 kasuistische Mitteilungen der älteren und neueren Literatur hinzufügen (Bachs-Barraquer-Bordas, Bernasconi, Beugert, Birzle, Brocher, Brünner, Colsen, Cone und Turner, Farago, de Forest de Willard, Gelehrter, Gombert, Grabarz, Grogono, Harrenstein, Harrfeldt, Hogenauer, Lagomarsino, Lidström, Macken und Martin, Mori und Repossi, Naegeli, Paillas, Petterson, Pieri Gino, Renighe, Schwarz und Wigton, Thurel, Voigt, Voutilainen, Wurnig, Ziegler. Einige dieser Autoren berichten über mehrere Fälle). Somit sind uns neben unserem Fall 299 Fälle von Densfrakturen bekannt geworden. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit interessieren die verschiedenen Verlaufsformen dieser Verletzung.

Es ist eine Erfahrungstatsache, daß bei Frakturen der oberen HWS oft der sofortige Tod als Folge einer Rückenmarksverletzung bzw. einer Gefäßverletzung verschiedenster Art eintreten kann. Unter den Mitteilungen des Schrifttums finden sich jedoch nur 15 Fälle, bei denen der Tod sofort nach dem Trauma eingetreten ist (s. Tabelle). Diese geringe Zahl zeigt, daß im wesentlichen nur die Patienten beachtet wurden, die das Trauma überlebten und diagnosti-

sche und therapeutische Probleme aufwarfen.

Andererseits wurden erst bei Sektionen alte Densfrakturen als Zufallsbefunde erhoben (Kienböck: 5 Fälle des Schrifttums). Ferner sind eine ganze Reihe von Beobachtungen erwähnt, die keine sofortigen neurologischen Störungen boten und bei denen lediglich eine Bewegungseinschränkung des Kopfes oder eine Vorwölbung im Rachenraum vorlagen. Es bestanden in manchen Fällen radikuläre Reizsymptome, aber keine medullären Erscheinungen.

Aus der Tabelle ist ferner ersichtlich, daß bei manchen Beobachtungen die medullären Symptome im Verlauf des ersten Jahres nach dem Trauma auftraten und in vielen Fällen zum Tode führten. Die größte Todeszahl finden wir im Laufe des 1. Jahres. Im 2. und 3. Jahr sind nur vereinzelte Fälle erwähnt und im 4. bis 5. Jahr sind keine Beobachtungen im Schrifttum zu finden, die direkt an Folgen des Unfalles verstarben. Einige Patienten verstarben in den ersten Jahren an Begleitunfallfolgen (Contusio cerebri, subdurales Hämatom usw.), manche an sekundären Erkrankungen (Entzündungen der Harnwege bei Blasenstörungen) und andere an völlig unfallunabhängigen Erkrankungen (Carcinom, Coronarthrombose, Abszeß usw.).

Unser besonderes Interesse beanspruchen die Patienten, bei denen erst mehrere Jahre nach dem Trauma eine Myelopathie oder sonstige grobe neurologische Störungen in Erscheinung traten. Wir konnten 16 Fälle im Schrifttum finden, bei denen medulläre Störungen erst nach einem Intervall von mindestens 5 Jahren auftraten.

D. KASUISTIK DER KRANKEN MIT LANGEM INTERVALL

1. Elliot und Sachs (1912)

Ein junger Mann (genaues Alter nicht erwähnt) stürzte 1880 von einem Gerüst, klagte über Nacken- und Schulterschmerzen und zeigte eine Lähmung des rechten Armes sowie eine Blasenschwäche. Die Störungen schwanden innerhalb weniger Wochen völlig, so daß der Patient bald wieder arbeitsfähig wurde und ohne Behinderung den Wehrdienst ableisten konnte.

Nach zwei weiteren Stürzen, 20 bzw. 25 Jahre später, traten vorübergehend wieder die leichten Lähmungserscheinungen auf, 7 Jahre danach stellten sich nach einem Sturz auf Glatteis eine schwere rechtsseitige Hemiplegie und eine Stuhl- und Urininkontinenz ein. Es fanden sich auch leichte Muskelatrophien am rechten Arm. Während der Behandlungszeit stürzte der Patient mit einer Begleitperson zu Boden und zeigte eine schwere Tetraplegie. 2 Monate danach verstarb er an Atem- und Kreislaufversagen.

Autor	Fall- zahl	Sofort. Tod	Sofortige neurolog. Sympt.	Keine sofort. neurolog. Sympt.	neurologischer Symptome, Todesfälle (☒) und sonstiger Ereignisse									
					Späteres Auftreten grober									
					1.Woche	2.Woche	1.Monat	2.Monat	3.-6.Mon.	1.Jahr	2.Jahr	3.Jahr	4.-5.J.	Über 5 Jahre
Kien- böck 1919	43		7	15	1 2 ☒ (1 Erysip- pel)	2 ☒	1 2 ☒	2 ☒ (1 Oes. Ca.)	5 ☒ (1 Menin- gitis)	1☒ (Hydrotho- rax)	1 ☒	1 ☒ (Abszess)		1 ☒ (32.Jahr)
Osgood 1928	15		6	6			1	1			1 ☒			
Brühl 1935	63	10	9	27	4 ☒ (1 Erysip- pel)	1 ☒	1 ☒ (Embo- lie)	1 2 ☒ (Pneumonie)	1 ☒	1 ☒	2 2 ☒			2 ☒ (17. und 17.J)
Blockey 1956	49		10	27	1				5	1		1	1☒ (Coronar- thrombo- se)	3 (16., 19., 28.J)
Amyes u. Anderson 1956	63	1	8	47	3 ☒ (1 Con- tusio, 1 Milzr.)			1 ☒ (Meningi- tis)		1		1 ☒		
Alexan- der 1958	17		1	8	1 ☒ (1 Lamin- ektomie)	2 ☒ (1 Con- tus., 1 Prost.Ca)				1 2 ☒ (1 Harn- weginf.)				1 (6.J.)
Übrige Litera- tur	49	4	5	12	6 1 ☒		1 1☒	1 1 ☒ (Pneumo- nie)	1 ☒		5	2		4 (16., 18., 22. 5 ☒ (14., 17., 18. 37.J.)
Eigener Fall														1 ☒ (30.J)

Die Jahresangaben in Klammern beziehen sich bei den Todesfällen auf das zeitliche Intervall zwischen Eintreten der Fraktur und dem

Eintritt des Todes; bei den lebenden Fällen auf das Intervall zwischen Fraktur und Ausscheiden aus der Beobachtung.

Die Sektion ergab eine alte Densfraktur mit Dislokation nach vorne sowie eine alte Fraktur des vorderen Atlasbogens, der mit dem Dens verwachsen war. Das Rückenmark war komprimiert. Von histopathologischen Befunden wird lediglich eine Degeneration der Pyramidenbahnen erwähnt.

Im vorliegenden Fall trat 32 Jahre nach einer Dens- und Atlasfraktur mit Dislokation nach vorne infolge eines Sturzes ein schweres Halsmarksyndrom auf, nachdem bereits sofort nach dem ersten Trauma sowie nach Stürzen 20 bzw. 25 Jahre danach vorübergehend neurologische Störungen bestanden hatten. Der Tod erfolgte durch zentrale Atem- und Kreislaflähmung, 2 Monate nach Auftreten der Tetraplegie.

2. Kienböck (1919)

Leopold K. 35 Jahre alt, war nach einem Sturz am 3.10.1910 bewußtlos aufgefunden worden und erlangte erst am nächsten Morgen die Besinnung wieder. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus gab er verworrene Antworten, bot eine Nackensteifigkeit und eine Schwellung am Nacken und Hinterkopf. Im Pharynx fand sich eine Vorwölbung entsprechend dem dislozierten Dens. Es wurden vorübergehend Schluckbeschwerden beobachtet. Sichere neurologische Auffälligkeiten fanden sich nicht.

Das Röntgenbild zeigte eine Densfraktur an der Basis und eine Luxation des Atlas nach vorne mit leichter Neigung nach ventral, so daß eine deutliche hintere Diastase zwischen dem Boden des 1. und 2. Halswirbels bestand. Außerdem fand sich eine transdentale Luxation im unteren Kopfgelenk.

Der Patient erholte sich rasch und klagte nur über gelegentliche Nackenschmerzen. Wesentliche neurologische Störungen traten in der Folgezeit nicht auf.

Der Patient verstarb 17 Jahre später, wenige Minuten nach einem Sturz.

Nach einer Densfraktur mit Atlasluxation nach vorne, die keine wesentlichen neurologischen Störungen verursachte, verstarb der 52-jährige Mann 17 Jahre nach einem erneuten Sturz ganz akut. Eine neurologische Untersuchung konnte nicht durchgeführt werden. Es erfolgte keine Sektion. Ein Zusammenhang mit dem alten Trauma wurde für sehr wahrscheinlich gehalten.

3. Paillas (1953)

Eine 31-jährige Frau war im Alter von 12 Jahren von einem Obstbaum gestürzt und hatte danach eine rechtsseitige Lähmung geboten, die sich jedoch vollständig zurückbildete. Nach 16 Jahren fiel sie von einer Leiter, war nicht bewußtlos, zeigte aber erneut eine rechtsseitige Lähmung sowie eine leichte Schwäche im linken Arm. Es bildete sich ein Schiefhals aus. Bei Beugung des Kopfes traten "elektrisierende" Schmerzen in den Armen auf.

Röntgenologisch wurden eine Luxation des Atlas nach hinten und ein alter Bruch des Dens epistrophei festgestellt. Bei der daraufhin durchgeführten Operation fand sich eine ausgeprägte Arachnoiditis. Der Dens wurde entfernt und ein Span eingepflanzt. Der Zustand der Patientin besserte sich rasch.

16 Jahre nach einer Densfraktur und einer Atlasluxation nach hinten im 12. Lebensjahr trat nach einem Kopftrauma ein ausgeprägtes Halsmarksyndrom auf, welches ganz passager bereits nach dem ersten Unfall bestanden hatte; bei der Operation, die eine Besserung der Lähmungen bewirkte, fand sich eine Arachnoiditis in Höhe der Fraktur.

4. Paillas (1955)

Leo R., 54 Jahre alt, war 1910 im Alter von 10 Jahren auf den Kopf gefallen, hatte danach Nackenschmerzen und eine Bewegungseinschränkung der Halswirbelsäule geboten, außerdem schlepte er das rechte Bein beim Gehen etwas nach. Mit 48 Jahren glitt er aus und stürzte schwer. Es traten eine Lähmung aller Extremitäten und Sphinkterstörungen auf. Im Röntgenbild kam eine Densfraktur sowie eine Achsendrehung des Atlas mit Verschiebung nach hinten zur Darstellung. Die Operation erbrachte nur ganz geringe Besserung des Befundes.

Durch ein erneutes Trauma wurde nach einem Intervall von 38 Jahren ein Zustand nach Densfraktur und Atlasluxation mit geringer Restparese des rechten Beines stark verschlimmert.

5. Dürck (zit. nach Brühl)

Ein Mädchen war mit 11 Jahren beim Rodeln gestürzt und hatte danach eine leichte Bewegungsstörung beider Arme, die sich völlig zurückbildete. 7 Jahre später glitt es beim Tanzen aus. Es zeigten sich danach Läh-

mungen, zunächst des linken, dann des rechten Armes und schließlich beider Beine sowie epileptische Krämpfe. Die Patientin klagte über Kopfschmerzen und Atemnot. Am nächsten Tag verstarb sie plötzlich.

Bei der Sektion fand sich ein alter Bruch des Dens epistrophei mit pseudarthrotischer Ausheilung. Der frei beweglich gebliebene Dens hatte durch das zweite Trauma eine Verschiebung erlitten und hatte das anliegende Rückenmark verlagert. An den hinteren Partien des obersten Halsmarkes fand sich ein umschriebener 2 cm langer Zertrümmerungsherd, in dessen Bereich die graue Substanz in eine grau-rötliche, schmierige Masse umgewandelt war. Der Bezirk reichte cranialwärts etwa bis zu den unteren Polen der Oliven.

Bei der 18-jährigen Patientin kam es durch ein zweites Trauma zu einer Entgleisung der pseudarthrotisch verheilten Densfraktur mit schwerer Rückenmarksläsion durch den hinteren Atlasbogen, nachdem ein symptomfreies Intervall von 7 Jahren bestanden hatte.

6. Schwarz und Wigton (zit. nach Cone und Turner)

Ein 30-jähriger Arzt erlitt bei einem Autounfall eine Kopfverletzung, hatte jedoch keine wesentlichen Beschwerden. 16 Jahre später bemerkte er bei einer Zangenextraktion eine Bewegungsbehinderung im Nacken und hatte elektrisierende Schmerzen und ein Schwächegefühl in beiden Armen. Bei der Röntgenuntersuchung wurde eine alte Densfraktur mit Luxation nach vorne festgestellt.

Eine Densfraktur mit Dislokation nach vorne war über 16 Jahre unbemerkt geblieben und hatte erstmals durch starke mechanische Belastung der Hals- und Schultermuskulatur bei dem damals 46-jährigen Patienten zu neurologischen Störungen geführt.

7. Schwarz und Wigton (1937)

Ein 34-jähriger Mann hatte als 10-jähriger Junge einen Unfall erlitten, bei dem er 15 Fuß tief abgestürzt war. Er war kurz bewußtlos und hatte einen steifen Hals. Der Kopf wurde nach rechts geneigt gehalten. Eine Nachbarin setzte den Jungen auf einen Stuhl und richtete mit einem Ruck den Kopf gerade, wonach keinerlei Beschwerden mehr bestanden.

Nach 18-jährigem Intervall trat plötzlich ohne erkennbare äußere Umstände eine spastische Tetraplegie auf; die unteren Extremitäten waren stärker betroffen.

Im Röntgenbild stellte sich eine Densfraktur mit Dislokation und eine Luxation des Atlas nach vorne dar. Bei einer Kontrolluntersuchung nach 11 Jahren war der Zustand stationär geblieben.

18 Jahre nach einer im 10. Lebensjahr durchgemachten Densfraktur und Atlasluxation nach vorne traten ohne äußere Ursache tetraspastische Symptome auf, die über weitere 11 Jahre unverändert beobachtet werden konnten.

8. Schwarz und Wigton (1937)

Eine 52-jährige Frau war 5 Jahre zuvor von einem Pferd gefallen, zweimal ohnmächtig geworden und hatte einige Tage über Kopfschmerzen geklagt. In der Folgezeit war sie beschwerdefrei. Aus ungeklärtem Grunde bemerkte sie im 52. Lebensjahr zunächst eine Ungeschicklichkeit der rechten Hand und ein Nachschleifen des rechten Beines, einige Tage später eine spastische Tetraparese und starke Parästhesien in beiden Händen. Der Kopf wurde hyperextendiert gehalten. Der Liquor zeigte einen Eiweißwert von 44 mg%. Röntgenologisch wurde eine alte Densfraktur festgestellt.

Bei einer Laminektomie fand sich eine Verdickung der Dura und eine milchige Trübung der Arachnoidea in Höhe des 1. und 2. Halswirbels. Nach dem entlastenden Eingriff besserte sich das Befinden.

5 Jahre nach einer Densfraktur im 48. Lebensjahr traten die ersten medullären Symptome auf, die durch eine Entlastungsoperation wesentlich gelindert werden konnten.

9. Macken und Martin (1949)

Eine 40-jährige Frau war 1931 rücklings hingefallen und hatte sich eine schwere Hals- und Rückenprellung zugezogen. Erst nach 14 Jahren stellte sich ohne erkennbare Ursache ganz schleichend eine fortschreitende spastische Tetraparese ein. Ferner fanden sich Sensibilitätsstörungen (Hypästhesie für Schmerz und Temperatur von C 4-5 links und C 3-4 rechts) sowie eine geringe Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits. Im Pharynx wurde eine Vorwölbung festgestellt.

Im Röntgenbild war eine Densfraktur nachweisbar. Der Dens war nach vorne verlagert und saß gekippt auf dem Epistropheus. Der Zustand blieb zunächst stationär. Nach 4 Jahren jedoch verstarb die Patientin ganz plötzlich.

Die Sektion ergab folgenden Befund: der Dens epistrophei war in drei

Teile gebrochen (ein Teil nach vorne und nach rechts luxiert, ein Teil nach hinten subluxiert, ein Teil nach oben in das Foramen magnum verschoben). Das Mark zeigte in dieser Höhe eine Bajonettform und war von vorn abgeplattet. Am Rückenmark fand sich eine Demyelinisierung, eine gliöse, vasculäre und mesenchymale Reaktion. Auch die graue Substanz war betroffen. Dura, Arachnoidea und Pia verdickt und reichlich vascularisiert, aber ohne frische entzündliche Infiltrationen. Auch die Blutgefäße und die Wurzeln zeigten sich in dieser Höhe alteriert. Eine A. vertebralis wurde von dem stark verdickten Lig. denticulatum komprimiert. Die übrigen Arterien waren ebenfalls eingeengt, erschienen aber noch offen. Histologisch fand sich eine Demyelinisierung, besonders im unteren Bulbär- und oberen Cervicalbereich stark ausgeprägt. Die Hinterhörner waren vor allem im Gebiet der Pyramidenkreuzung verändert. Die Gollischen und Burdachschen Stränge boten eine fast symmetrische Entmarkung in Höhe von C 1 - 2.

14 Jahre nach einer Dens-Trümmerfraktur und Atlasluxation manifestierte sich bei der 54-jährigen Patientin ohne äußere Ursache eine Tetraparese und nach weiteren 4 Jahren kam die Patientin plötzlich ad exitum. Nach dem pathologisch-anatomischen Befund war der intervalläre Verlauf durch den langsam fortschreitenden stenosierenden arachnitisches Prozeß zu erklären, der sowohl das Rückenmark als auch die Gefäße in Höhe der Verletzung lädierte.

10. Thurel (1963)

Eine 28-jährige Frau war im Alter von 5 Jahren auf den Rücken gestürzt, hatte danach Nackenschmerzen und hielt den Kopf leicht gebeugt. Außerdem bestand vorübergehend eine Harninkontinenz. Die Beschwerden bildeten sich bald zurück.

Nach 23 Jahren bemerkte die Patientin ohne erkennbare Ursache gelegentliche Schwächeerscheinungen im linken Arm. Kurze Zeit danach traten Gehstörungen infolge einer Paraspastik der Beine sowie Sensibilitätsstörungen in den Armen auf, außerdem bestanden ein Horizontalnystagmus beim Blick nach links und Sphinkterstörungen. Röntgenologisch fanden sich eine Luxation des Atlas nach vorne und eine Densfraktur. Die Patientin verstarb 3 Tage nach einer Operation.

Die Sektion bestätigte den röntgenologischen Befund. Das Rückenmark war bis auf eine Breite von nur 3 mm komprimiert. Histologisch herrschten Läsionen des Hinter- und Seitenhorns vor. Die Vorderhörner waren

unversehrt. Die Nervenwurzeln erschienen in dieser Höhe degenerativ verändert. An den Meningen zeigten sich starke Verdickungen mit erweiterten Gefäßen.

23 Jahre nach einer Densfraktur und Atlasluxation zeigte sich das stark komprimierte Rückenmark durch chronische meningeale Veränderungen lädiert, auch boten die Gefäße erhebliche Veränderungen.

11. Renighe (1927)

Ein 25-jähriger Mann hatte 1932 einen Sturz auf das Hinterhaupt erlitten und danach über Monate Schmerzen im Genick verspürt. Er konnte jedoch schon am Tage nach dem Unfall seine Arbeit wieder aufnehmen.

1954 zog er ohne äußere Ursache das linke Bein nach und bot schließlich eine spastische Tetraparese, eine Anisokorie und eine dissoziierte Empfindungsstörung am linken Fuß. Im Bereich des Schultergelenkes fanden sich leichte Muskelatrophien. Es wurde über heftige Parästhesien im Schulterbereich geklagt. 1955 kam es zu einer akuten Verschlechterung des Zustandsbildes.

Bei der Röntgenuntersuchung fanden sich eine alte Densfraktur und eine Luxation des Atlas nach vorne.

22 Jahre nach einer Densfraktur mit Atlasluxation nach vorne trat ohne äußere Ursache ein schweres Halsmarksyndrom auf.

12. Colsen (1949)

Ein junger Mann (Alter nicht angegeben) wurde wegen Klagen über eine Bewegungsbehinderung des Kopfes mit Zwangshaltung nach links in eine Klinik aufgenommen. Man fand eine Verspannung der paravertebralen Muskulatur mit heftigen Schmerzen im Schulterbereich. Der neurologische Befund war bis auf Parästhesien im Schulter-Arm-Bereich, vor allem an der ulnaren Seite des Oberarmes, unauffällig.

Röntgenbefund: Der Dens war an der Basis frakturiert und mit dem Atlas nach vorne verschoben. Leichte Neigung des Atlas mit hinterer Diastase zwischen Atlas und Epistropheus.

Bei der Operation wurde die Luxation behoben und ein Knochenspan eingepflanzt. Nach 4 Monaten hatte sich eine occipito-cervicale Verschmelzung gebildet. Der Patient behielt lediglich eine Bewegungseinschränkung der Halswirbelsäule. Neurologische Störungen bestanden nicht mehr.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um eine Densfraktur und Atlasluxation nach ventral, die wahrscheinlich im Kindesalter erfolgte und nicht bemerkt worden war. Ohne erkennbare äußere Ursache traten radiculäre Beschwerden auf. Sichere Symptome einer spinalen Schädigung fehlten.

13. Bernasconi (1956)

L.G., 38 Jahre alt, war im 20. Lebensjahr 5 m abgestürzt, hatte sich eine Schädigung der Halswirbelsäule zugezogen und war über 3 Stunden bewußtlos gewesen. Er verspürte einen intensiven Schmerz am Hals; Extension und Flexion sowie die Rotation der Halswirbelsäule waren eingeschränkt. Nach 4 Tagen besserte sich das Zustandsbild bis auf eine leichte Kraftminderung der linken Gliedmaßen. Der Patient war wieder voll arbeitsfähig.

Nach 15 Jahren, als der Patient 35 Jahre alt war, traten plötzlich ohne äußere Ursache krampfartige Sensationen der linken Seite auf, die sich nach 4 Monaten verstärkten. Außerdem zeigte sich eine Kraftminderung der unteren Gliedmaßen, nach einigen Wochen auch der Arme.

Bei einer eingehenden Untersuchung am 27.2.54 war die Flexion des Kopfes schmerzhaft. Es traten elektrisierende Schmerzen an Hals und Nacken auf, auch bei Extension der übrigen Wirbelsäule. Von den Hirnnerven zeigten nur der untere Ast des N. facialis links und der N. hypoglossus rechts eine ganz geringe Parese.

Es kam allmählich zu einer spastischen Tetraparese, links stärker ausgeprägt als rechts; die Beine waren stärker betroffen als die Arme. Die Tiefensensibilität der Beine war gestört.

Im Röntgenbild zeigte sich eine Fraktur des Dens epistrophei und des Tuberculum anterior atlantis sowie eine Vorwärtsdislokation des Atlas. Der hintere Bogen lag 3 - 4 mm vom Epistropheuskörper entfernt. Der vordere Bogen des Atlas und des Epistropheus waren durch einen Knochen (nicht homogen) miteinander verbunden. In der a.p.-Aufnahme war der Dens gut mit dem Körper vereinigt.

Die Tomographie zeigte eine Weite des Wirbelkanals von 6 - 7 mm und den Aspekt eines Callus.

Trotz einer Laminektomie des Atlas und Erweiterung des Foramen occipitale magnum starb der Patient am 21.12.1956.

15 Jahre nach einer Densfraktur mit Luxation des frakturierten Atlas nach vorne traten im 20. Lebensjahr ohne Ursache schwere medulläre Symptome auf, die trotz einer Entlastungsoperation innerhalb von 5 Jahren zum Tode führten.

14. Cone und Turner (1937, zit. nach Blockey)

Ein 42-jähriger Mann war vor 16 Jahren bei einem Autounfall durch die Windschutzscheibe geschleudert worden und hatte vorübergehend unter Schmerzen im Nacken-Schulterbereich zu leiden gehabt. Es bestanden Verletzungen im Gesicht, Rippenfrakturen und ein Hämatothorax. Neurologische Störungen fehlten.

Im Röntgenbild wurde eine Fraktur des Dens epistrophei mit Dislokation nach vorne festgestellt.

16 Jahre danach zeigten sich Parästhesien in beiden Händen und eine Schwäche der Beine.

Nach einem 16-jährigen Intervall traten aus völlig ungeklärter Ursache im Alter von 42 Jahren Parästhesien der oberen und eine Schwäche der unteren Extremitäten auf. Eine Entlastungsoperation brachte keine Besserung.

15. Rogers (1942, zit. nach Blockey)

19 Jahre nach einem Halswirbelsäulentrauma mit Densfraktur und Vorwärtsdislokation bestanden keinerlei Beschwerden. Dann erfolgte ohne erkennbare Ursache eine Dekompensation mit Paresen und Parästhesien in allen Gliedmaßen. Durch eine Laminektomie und Einpflanzung eines Knochenspans occipito-cervical konnte keine wesentliche Besserung des Zustandsbildes erreicht werden.

16. Bachs-Barraquer-Bordas (1953)

Ein 46-jähriger Mann berichtete über einen Huftritt gegen die Stirn mit nachfolgender Bewußtlosigkeit im Alter von 2 Jahren. Während des Krankenlagers zog er sich angeblich durch einen Sturz aus dem Bett eine erneute Kopfverletzung zu, erholte sich aber rasch. Im 14. Lebensjahr erkrankte er an einer Polyarthritits. In der Folgezeit war er bis zum 39. Lebensjahr beschwerdefrei. Dann stellten sich ohne Ursache Paresen der unteren, schließlich auch der oberen Gliedmaßen mit Nackenschmerzen ein.

Bei der Röntgenuntersuchung wurde eine Densfraktur nach vorne festgestellt. Am 7. Tag nach der Einweisung verstarb der Patient plötzlich.

37 Jahre nach einer Densfraktur traten Symptome einer schweren Halsmarkläsion ein, an denen der Patient nach 7 Jahren verstarb. Eine Sektion wurde nicht vorgenommen.

E. NEUROLOGISCHE SYMPTOME

Die vielgestaltige Symptomatik bei Densfrakturen ist durch die topographisch-anatomischen Verhältnisse zu erklären. In der occipito-cervicalen Region liegen viele wichtige Zentren und Leitungsbahnen auf verhältnismäßig engem Gebiet beieinander.

Bei Densfrakturen mit Atlasluxationen werden hauptsächlich die drei obersten Cervicalsegmente mit ihren Wurzeln, sehr häufig auch der Übergang zur Medulla oblongata, in der die Pyramidenbahnkreuzung und die Hinterstrangkern liegen, betroffen. Daraus erklärt sich, daß wir hauptsächlich und meist frühzeitig Pyramidenbahnsymptome beobachten. Bei ausgedehnteren Herden finden wir - wie auch bei unseren Fällen mit langem intervallärem Verlauf - eine Tetraspastik, doch kommen auch Hemiparesen, gekreuzte Paresen und Monoparesen vor. Bei einer Schädigung der spino-cerebellären Bahnen können ataktische Erscheinungen hinzutreten. Sehr häufig kommt es zu Ausfällen der Tiefensensibilität und der Berührungsempfindung infolge Betroffensein der Hinterstränge von sehr wechselnder Lokalisation und Ausprägung. Diese Symptome entstehen oft durch den nach vorne luxierten hinteren Atlasbogen. Es können auch einmal dissoziierte Empfindungsstörungen bei Befallensein der grauen Substanz vorkommen. Ebenso sind bei isolierter Läsion der vorderen und hinteren Spinalarterie entsprechende Syndrome möglich. Vorderhornschädigungen treten im klinischen Bild zurück, doch kann eine Bewegungsbehinderung des Kopfes manchmal auf einer Schädigung dieser Areale beruhen. Man muß dabei aber immer an Reiz- und Ausfallserscheinungen der vorderen Wurzeln denken und diese in Betracht ziehen. Sehr häufig sind Reizerscheinungen der hinteren Wurzeln mit heftigen neuralgischen Schmerzen im Hinterkopf-Nackenbereich (C 2 - 3), die sich bei Bewegung verstärken. Störungen der Blasen-, Mastdarm- und Genitalfunktion treten - wie auch bei unserem Fall - gewöhnlich erst bei ausgedehnter Rückenmarksläsion im Spätstadium ein. Reichen die Herde bis in das Segment C 4 oder sind die entsprechenden Wurzeln befallen, können Zwerchfellparesen entstehen; mitunter sieht man bei den beschriebenen Fällen Atrophien der Schulter- und Armmuskulatur, die man auf tiefer gelegene spinale Herde oder Wurzelschäden zurückführen muß. Reichen dagegen die Läsionen bis in den Oblongata- und Ponsbereich, so finden sich bulbäre Störungen (Schluckstörungen, dysarthrische Sprachstörung, Zungenlähmung und Gefühlsstörungen im Gesichtsbereich). Die peripheren Hirnnerven IX-XII können einmal erfaßt werden, doch sind bei den Fällen mit langem Intervall diese Störungen selten. Oft sieht man einen Nystagmus, manchmal eine cerebellare Ataxie.

Die sehr häufig zum Tode führende Atem- und Kreislaflähmung beruht auf einem Oblongataschaden. Die Oblongata- und Ponssyndrome sind besonders bei Fällen mit langem Intervall nicht als direkte Schädigung aufzufassen. Sie beruhen meist auf einer Schädigung der Aa. vertebrales und ihrer Äste als Folge der bei diesen Fällen häufig beobachteten stenosierenden Arachnitis.

F. DIE UNFALLMECHANISMEN

Über den Unfallmechanismus ist im einzelnen Fall meist wenig zu erfahren. Daß als Ursache derartiger Verletzungen praktisch alle abrupten und extremen Kopfbewegungen, vor allem übermäßige Beugungen und Streckungen der Halswirbelsäule in Betracht kommen, ist bekannt (Schneider). Aber schon die Frage, ob es bei einem Trauma zu einer Beugung oder Streckung gekommen ist, läßt sich meist nicht mehr klären. Sehr häufig entsteht der Unfall durch einen Sturz aus der Höhe mit Aufschlagen des Hinterkopfes, des Scheitels oder der Stirn, zum Beispiel bei einem Fall vom Pferd, von einem Heuwagen oder von einer Leiter. Eine große Rolle spielen auch Verkehrsunfälle mit Anprall des Kopfes gegen einen festen Widerstand. Auch kann eine Lokalwirkung (Schlag oder Hieb gegen den Kopf) zu einer Densfraktur und zu Atlasluxationen führen. Sogar chiropraktische Eingriffe sind als Ursache für Schädigungen der oberen Halswirbelsäule erwähnt (Colsen). Durch Bandzerreißung in Höhe der obersten Wirbel kommt es zu Atlasluxationen, durch die der Wirbelkanal eingeengt wird. Oft resultieren daraus lebensgefährliche Verletzungen der Medulla oblongata (Harrfeldt).

Abrisse des Dens als indirekte Verletzung sollen vorzugsweise bei seitlich oder von hinten gegen den Körper ansetzenden Traumen auftreten (Voigt). Trifft ein kräftiges Trauma im Bereich des Rumpfes die Wirbelsäule, so kommt es infolge deren Nachgiebigkeit zu einem Ausbiegen in Richtung der Gewalteinwirkung. Wegen ihres Verharrungsvermögens folgen die am weitesten von der Ausbiegungsstelle entfernten Teile des Körpers, also vor allem der Kopf, nur mit Verzögerung nach, was zum Auftreten erheblicher Zugkräfte führt. Die craniovertebralen Bänder reißen erfahrungsgemäß auf Grund ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber mechanischen Beanspruchungen nicht, ohne daß gleichzeitig Frakturen in der Umgebung ihrer Insertionsstellen auftreten. Die Festigkeit der cranio-vertebralen Verbindung dürfte auch durch die Muskulatur und die Haftwirkung der in jeder Stellung aneinanderliegenden und von einer Gelenkkapsel umgebenen Gelenkfläche des Atlanto-Occipitalgelenkes verstärkt werden (Voigt). Nach diesem Autor sind Abrisse des Bandapparates zwischen

Os occipitale und Atlas sowie Epistropheus und eventuell gleichzeitig dadurch auftretende Frakturen der beiden Condylen des Os occipitale vorwiegend die Folgen von Gewalteinwirkungen, die mehr von seitlich hinten oder überhaupt nur von der Seite gegen den Rumpf eingewirkt haben. Als Folge einer Zerrung, die durch extreme unilaterale Beugungen des Kopfes intensiviert werden dürfte, können Ringfrakturen der Schädelbasis, Luxationen der cranio-vertebralen Gelenke mit Zerreißungen der Bänder, aber auch Frakturen der Halswirbel in allen Abschnitten auftreten. Birzle hebt hervor, daß bei seltenen Vertebralfrakturen ein Trauma in Richtung der Wirbelsäulenlängsachse angenommen werden muß. Ein solches Trauma (Stauchung), das an anderen Wirbelsäulenabschnitten zu einer Kompression des Wirbelkörpers führt, wird am Epistropheus meist an den Gelenk- und Bogenpartien angreifen, wodurch eine Fraktur an relativ starker Stelle, nämlich an der Bogenwurzel, zustande kommt. Es ist dabei eine Verschiebung und Drehung des Epistropheuskörpers möglich, die trotz starker Dorsalverschiebung des Dens eine relativ geringe Einengung des Spinalraumes zur Folge hat.

G. DIE VERSCHIEDENEN FORMEN DER DENS-FRAKTUREN

Bei der Besprechung der Pathogenese der plötzlichen Dekompensationen sei zunächst ein Überblick über die verschiedenen Formen der Densfrakturen vorausgeschickt. Eine Densfraktur kann sowohl isoliert als auch mit Brüchen des Epistropheuskörpers, des Atlas und der Schädelbasis auftreten. Sehr häufig finden sich bei Densfrakturen Luxationen des Atlas infolge Dehnung und Zerreißung des Kapsel- und Bandapparates. Kienböck betont bei Besprechung der Dislokation des Kopfes im unteren Kopfgelenk, daß meist keine reinen Luxationen, sondern Luxationsfrakturen mit basalem Abbruch des Dens vorliegen. Er unterscheidet

- eine transdentale Luxation,
- eine peridentale Luxation und
- eine transligamentäre Luxation.

Die Densfraktur, die bei der transdentalen Luxation besonders häufig vorkommt, erklärt Kienböck folgendermaßen: "Kopf, Atlas und Dens sind fest durch Bänder verbunden. Der Dens ist durch den Atlasring eingeschlossen, der vorne durch den vorderen Bogen und hinten durch das Lig. transversum gebildet wird. Außerdem ist der Dens durch Bänder am Kopf fixiert." Bei der transdentalen Luxation werden Kapsel und Bänder der zwei atlanto-epistrophealen Seitengelenke gedehnt, außerdem das Lig. nuchae zwischen

dem hinteren Atlaskörper und hinteren Epistropheuskörper. Durch gewaltsame Verschiebung des Kopfes gegen den Hals wird der Dens basal abgebrochen. Bei der Verschiebung nach vorne wird der Dens vom hinteren Teil des ihn umfassen- den Ringes, vom Atlasquerband, mitgenommen, bei der Verschiebung des Kopf- fes nach hinten vom vorderen Atlasbogen.

Bei der peridentalen Luxation kommt es außerdem noch zur Zerreißung des Lig. apicis dentis und der Ligg. alaria, welche den Dens mit dem Schädel verbinden.

Bei der transligamentären Luxation wird auch das Lig. transversum atlantis zer- rissen. Die peridentale und transligamentäre Luxation, bei denen meist sofort der Tod eintritt, kommen seltener vor, da die starken Bänder großen Wider- stand bieten.

Auch Schranz erklärt den Mechanismus der Luxation durch die Zerreißung der verschiedenen Bänder. Er betont, daß vor allem das Ligamentum latum epistrophei leicht zerreißen wird.

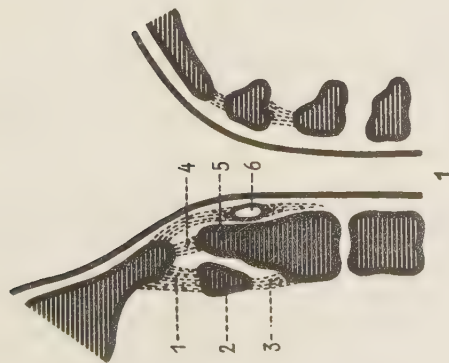
Schon Maligne teilte die Luxationen der oberen Halswirbelsäule mit Densfraktur hinsichtlich Grad und Richtung der Verschiebung ein in

- a. die Inklinasion (Vorwärtsneigung des Atlas über den Epistropheus mit hin- terer Diastase der beiden Wirbel),
- b. die Subluxation, mäßige Verschiebung des Atlas über den Epistropheus mit Densfraktur,
- c. die vollständige Luxation mit Densfraktur, eventuell auch mit Fraktur des Atlas.

Wagner und Stolper sprechen bei der Luxation des Atlas mit Densfraktur entsprechend der Verschiebungsrichtung von einer

1. Luxation nach vorne,
2. Luxation nach hinten,
3. Luxation nach einer Seite,
4. Rotationsluxation. (Abb.3)

Die Luxationen nach vorne, hinten und nach der Seite sind meist kompliziert mit basalem Abbruch des Dens epistrophei, der bei intaktem Atlasquerband vom Atlas mitgerissen wird, manchmal außerdem vergesellschaftet mit einer Fraktur des vorderen und hinteren Atlasbogens. Ferner gleitet der Atlas über dem Epistropheuskörper gewöhnlich nicht streng nach vorne, nach hinten oder nach der Seite, sondern meist nach vorne und zugleich etwas seitlich, selte- ner nach hinten und zugleich etwas seitlich. Oft kommt es durch asymmetri-



1 = Membrana atlanto-occipitalis anterior
2 = Vorderer Atlasbogen
3 = Schleimbeutel hinter dem Processus odontoideus

4 = Ligamentum apicis dentis medianum
5 = Processus odontoideus
6 = Membrana atlanto-epistropheica anterior

Densfraktur nach hinten

Densfraktur nach vorne

sche Verschiebung im rechten und im linken Gelenk noch zu einer Rotation. Außer der Horizontalverschiebung kann auch eine Senkung bzw. Neigung des Atlas auftreten, wozu meist eine hintere Diastase tritt.

Die Stellung des abgebrochenen Dens ist sehr unterschiedlich. Es kann eine partielle Dislokation des Dens vorliegen. Der Verlauf der Bruchlinie ist meist einheitlich. Die Frakturlinie verläuft gewöhnlich an der Densbasis horizontal unter der Facies articularis epistrophei im Körperbereich. Nur bei 2 Patienten (Roberts 1937, Blockey 1956) verlief die Frakturlinie in den Axiskörper in die Region des alten Epistropheusknorpels. In manchen Fällen resultiert nur eine Drehung des Dens, die meist keine weiteren Folgen hat.

Es besteht nach Frakturen die Möglichkeit, daß der Dens wieder fest mit dem Wirbelkörper verwächst. Bei einer stärkeren Dislokation kann es jedoch zu einer Pseudarthrose kommen (Witt), die dann die Gefahr der sekundären Luxation mit sich bringt. Straffe Pseudarthrosen sind nicht so gefährlich. Bei Instabilität des Dens sind später noch Verschiebungen möglich. Dabei kann der Atlas nach vorne rücken und dadurch plötzliche Lähmungszustände verursachen. Bei schweren Formen der Fraktur kann der Dens vollständig zertrümmert werden, was gewöhnlich durch Markkompression den sofortigen Tod des Patienten zur Folge hat (Macken und Martin).

Aus der Literaturzusammenstellung der 299 Fälle können wir ersehen, daß eine isolierte Densfraktur nur 38 mal vorkam. Am häufigsten ist die Densfraktur mit Luxation des Dens und des Atlas nach vorne - wie auch bei unserer Beobachtung - insgesamt 115 mal. Eine Densfraktur mit gleichzeitiger Luxation nach hinten trat 49 mal, nach der Seite 6 mal, Rotationsfrakturen 7 mal auf. Bei den übrigen Fällen wurden diesbezüglich keine genauen Angaben gemacht.

H. BEDINGUNGEN FÜR DIE GERINGEN UNMITTELBAR AUFTRETENDEN MEDULLÄREN STÖRUNGEN NACH EINER DENSFRAKTUR

Für die anfänglich geringen neurologischen Störungen nach Densfraktur mit Dislokation können verschiedene Ursachen in Betracht kommen:

1. Die Weite des Spinalkanals im Bereich der Kopfgelenke

Exner weist darauf hin, daß der Verrenkungsbruch des Dens weniger gefährlich ist als die distaler gelegenen Schäden, da der Wirbelkanal im Bereich

des Atlas wesentlich weiter ist als distal und das Mark daher größere Ausweichmöglichkeiten hat.

Der a.p. Durchmesser des Wirbelkanals beträgt nach Reinhardt (zit. Gelehrter) in der Höhe der beiden obersten Halswirbel durchschnittlich 3 cm, während das Halsmark in der gleichen Richtung nur 1 cm mißt. Der Dens selbst findet Platz in dem ventralen Abschnitt des Foramen vertebrale atlantis, das ein verhältnismäßig weites Lumen zeigt als Schutz gegen die großen Exkursionen des Kopfgelenkes. Aus dieser günstigen Relation heraus ist oft das Fehlen von Lähmungen bei hochgradigen Verrenkungen zu erklären. Trotz Verschiebung des Dens um volle Knochenbreite brauchen keine wesentlichen Ausfälle aufzutreten (Wurnig).

2. Die Bewegungsfreiheit der oberen Kopfgelenke

Die relative Höhe und der geringe Durchmesser der Bandscheiben erlauben eine ausgiebige Bewegung in sagittaler und transversaler Richtung (Schwarz). Die Hauptbewegung ist eine sagittale Flexion und Extension. Sie setzt sich zusammen aus:

- a. einer Nickbewegung zwischen Occiput und Atlas,
- b. einer sagittalen Schleifbewegung zwischen vorderem Atlasbogen und Dens,
- c. einer sagittalen Flexionsbewegung im unteren Kopfgelenk.

Die Rotation erfolgt fast ausschließlich im unteren Kopfgelenk, indem der Atlas eine leichte Schraubenbewegung im Densgelenk macht.

3. Die geringe Beteiligung der Zwischenwirbelgelenke (Brocher)

Der Bewegungsumfang in den Zwischenwirbelgelenken ist in dem Gebiet der oberen Halsregion am größten im Gegensatz zu den verhältnismäßig geringen Bewegungsausschlägen der übrigen Wirbelsäule; diese kleinen Gelenke werden im allgemeinen selten verletzt, so daß hierdurch die Möglichkeit von Ausgleichsbewegungen und damit der Kompensation gegeben ist.

4. Der Bandapparat

Von Bedeutung ist der gesamte Bandapparat der oberen Halswirbelsäule, der vor Verletzungen auch größerer Art schützt. Zum Verschuß des Wirbelkanals im Bereich des 1. und 2. Halswirbels und des Hinterhauptes dienen die Membranae obturatoriae vertebrales anterior und posterior. Die vorderen Membranen stehen mit dem vorderen Gelenkband in Verbindung, die hinteren mit

den Ligamenta flava. Die Bänder erreichen seitlich die Gelenkkapseln des Atlanto-Occipital-Gelenkes und der seitlichen Atlanto-Axial-Gelenke. Ein wichtiges Verstärkungsband des unteren Kopfgelenkes zwischen Occiput und Epistropheuskörper ist die Membrana tectoria vor der vorderen Dura, übergehend in das hintere Längsband. Die Membrana tectoria schließt den Bandapparat des Dens gegen den Duralsack ab. Das Ligamentum transversum sendet das Ligamentum cruciatum ab. Von der Rückseite des Dens zieht paarig ein starkes rundliches Band schräg lateral aufwärts zum medialen Condylenrand des Occiput, das Ligamentum alare. Es ist ein kräftiges Band, das die Drehbewegung des Kopfes hemmt. Schließlich zieht noch ein Faserbündel von der Densspitze aufwärts zur Mitte des unteren Clivusrandes, das Ligamentum apicis dentis (Exner).

5. Die starke Haltemuskulatur

Außer den Bändern bietet auch die starke Nacken- und Halsmuskulatur einen guten Widerstand gegen traumatische Schädigungen der Halswirbelsäule; vor allem die Mm. rectus capitis major und minor, obliquus capitis und obliquus atlantis und der M. transverso-occipitalis ermöglichen ausgleichende Exkursionen in verschiedenen Richtungen.

6. Die geringe statische Belastung der occipito-cervicalen Übergangsregion

7. Die Gefäße

Eine ganz besondere Bedeutung für den posttraumatischen Verlauf hat das Intaktbleiben der Gefäße. In unmittelbarer Nachbarschaft der Medulla spinalis mit ihren Wurzeln liegen die Aa. und Vv. vertebrales mit ihren Verzweigungen. Im Bereich des Atlas und des Epistropheus macht die A. vertebralis dreimal eine starke Krümmung und ist damit Traumen besonders ausgesetzt. Im Foramen transversum epistrophei wendet sie sich nach lateral und dorsal (1.Krümmung), um in das weiter lateral gelegene Foramen transversum des Atlas zu gelangen (2.Krümmung). Von hier aus zieht die Arteria vertebralis zur Hinterfläche der Massa lateralis atlantis und durch den Sulcus arteriae vertebralis des Atlasbogens in horizontaler Richtung (3.Krümmung). Sie gibt als Äste die Rr. spinales, musculares und den R. meningicus ab (Exner).

Ausgedehnte Venenplexus finden sich in der Dura der hinteren Schädelgrube; der Sinus occipitalis inferior zieht zwischen den Durablättern ringförmig um

das Foramen occipitale. Er tritt mit dem ringförmig ausgeprägten Venennetz im Epiduralraum in Verbindung. Das äußere Durablatt bildet das Innenperiost der Wirbel und nur das innere Blatt stellt die eigentliche Dura dar. Der Abfluß geschieht hauptsächlich über die Vv. vertebrales.

Es ist durchaus möglich, daß die Gefäße bei den traumatischen Schädigungen der oberen Halswirbelsäule intakt bleiben oder nur wenig beeinträchtigt werden und deshalb keine wesentlichen medullären Schäden auftreten.

8. Das ausgedehnte Liquorkissen

Das ausgedehnte Liquorkissen in der Cisterna magna fängt die Gewalteinwirkungen ab.

9. Die Widerstandsfähigkeit der Medulla spinalis

gegenüber nicht allzu schweren, nicht allzu abrupten und mehr flächenhaften Druckeinwirkungen und gegenüber mäßigen Zerrungen. Sie spielt eine wesentliche Rolle für die oft nur geringen neurologischen Symptome nach einer Densfraktur.

10. Das Alter der Patienten

Ein wesentlicher Faktor ist die Elastizität und Widerstandsfähigkeit Jugendlicher gegenüber traumatischen Einwirkungen. Interessant ist in diesem Zusammenhange, daß unter den 16 Fällen mit langem Intervall hauptsächlich junge Menschen im ersten und zweiten Lebensjahrzehnt betroffen waren. Nur in zwei Fällen handelte es sich um ältere Patienten. Diese Feststellung ist von besonderem Interesse, da unter den 299 Fällen von Densfrakturen des Schrifttums nur 38 Fälle im jugendlichen Alter verzeichnet sind. Grogono stellte fest, daß Schädigungen des oberen Halsmarkes im Kindesalter überwiegend durch spontane Wirbelluxationen nach entzündlichen und eitrigen Prozessen des Halses und Nackens sowie bei Arthritiden verursacht werden, während bei Erwachsenen traumatische Veränderungen, vor allem Densabbrüche nach Traumen, für diese verantwortlich sind. Farago hebt ebenfalls bezüglich der Altersverteilung die geringe Zahl der 10- bis 30-jährigen unter den Patienten mit C 1-2-Läsionen hervor und führt dies auf die bessere Beweglichkeit und Elastizität der jugendlichen Halswirbelsäule zurück.

I. BEDINGUNGEN DER MANIFESTATION NEUROLOGISCHER STÖRUNGEN NACH LANGEM INTERVALL

Bei der Frage nach den Gründen, die eine Densfraktur nach jahrelangem Intervall zur Entgleisung bringen, ist zunächst herauszustellen, daß eine Densfraktur oft mit einer Pseudarthrose ausheilt. So besteht immer die Gefahr einer zunehmenden Dislokation schon bei alltäglichen, meist abrupten und kräftigen Bewegungen der Kopf- und Halsmuskulatur (Jahna). Als Beispiel dafür kann der Fall 5 (Schwarz und Wigton) herangezogen werden. Bei einem 46-jährigen Arzt traten während einer Zangenextraktion 16 Jahre nach einer unbemerkten Densfraktur erstmalig neurologische Störungen auf. McRae nimmt an, daß es immer zu medullären Symptomen kommt, wenn sich der luxierte Dens mehr als 3 mm vor- oder zurückbewegt. Besonders leicht werden scharfrandige Bruchstellen und die seltenen Splitterbrüche (Fall 9) zu Schädigungen der Medulla und ihrer Wurzeln führen. Malkwitz betont, daß die Medulla bei Dislokation des Dens nach ventral besonders durch den hinteren Teil des Atlas nach vorne gedrückt wird, während die tiefer liegenden Teile durch den Epistropheuskörper festgehalten werden. Es ergibt sich daraus eine S-förmige Krümmung, wie sie bei 14 Fällen im Schrifttum und bei unserem Fall vorlag. Bei den Verlagerungen des Dens nach hinten (Fall 3 und 4) wird das Rückenmark von vorn eingedellt und nach hinten abgeknickt. Es liegt auf der Hand, daß durch Zweittraumen Dislokationen bzw. Rezidivlokalationen des frakturierten, oft nicht knöchern verheilten Dens sowie weitere Verlagerungen des gleichzeitig luxierten Atlas mit erheblicher Druckwirkung auf das verschobene Rückenmark ausgeübt werden können. Unter den 16 aufgeführten Fällen finden sich 5 (Fälle 1 - 5), bei denen das Trauma die Dekompensation verursachte. An dem Fall von Elliot und Sachs (Fall 1) läßt sich aufzeigen, daß im Verlauf der Erkrankung mehrfache Traumen zu vorübergehenden leichten medullären Symptomen führten. Schließlich bewirkt ein erneutes Trauma, meist erst in vorgerücktem Alter, die Manifestation des medullären Schadens. In unserem eigenen Falle traten ebenfalls 20 Jahre nach der Verletzung bei einem Sturz passager leichte spinale Zeichen auf. Erst durch den Stoß der Stirn gegen den niedrigen Türrahmen 28 Jahre nach der Densfraktur kam es zu einer bleibenden Halsmarkschädigung. Dieser Fall zeigt ferner, daß die Verletzungen oft nur die Bedeutung eines sogenannten Bagateltraumas haben, welches jedoch imstande ist, das bis dahin gehaltene Gleichgewicht endgültig zu stören.

Bei 9 Beobachtungen des Schrifttums konnte eine äußere mechanische Ursache des Spätschadens nicht aufgedeckt werden, so daß andere Faktoren in Betracht gezogen werden müssen.

Von großer Bedeutung sind posttraumatische Verschwartungen an den Meningen. Man findet Veränderungen im Sinne der Pachymeningitis hypertrophicans (Macken und Martin, Barraquer-Bordas) und solche im Sinne einer Arachnitis chronica adhaesiva (Schwarz, Cadvalader und Wortis, Slookey, Armour, Foerster, Mauss und Krüger, Driesen) bis zur kompletten Arachnitis ossificans (Punsepp). Oft bleibt die Pia nicht verschont (z.B. Fall 9). Die Verschwartungen können mitunter das ganze Rückenmark umschließen und einengen. Auch können cystische Veränderungen (Spiller und Barré) die Medulla und deren Wurzeln erfassen. Mitunter spielen Liquorstauungen eine Rolle (Tönnes). Da sich diese traumatischen Meningopathien gewöhnlich langsam entwickeln und das Rückenmark sich den veränderten Verhältnissen anpassen kann, bleiben sie oftmals über lange Zeit klinisch stumm. An diesen komprimierenden Verschwartungen können Traumen angreifen. Blockey wies darauf hin, daß die adhaerente Arachnitis das Rückenmark an einem Punkt verankere und ein mildes Trauma kontinuierlich diese eine Stelle beeinflusse, wodurch sich langsam eine Störung der Markleitung entwickle.

Hervorzuheben ist besonders, daß durch Arachnitiden nicht nur die Nervensubstanz, sondern auch die Gefäße in Mitleidenschaft gezogen werden. Brouwer beschreibt in einem Fall intramedulläre Veränderungen bei Pachy- und Leptomeningitis. Er führt die Veränderungen wie Mauss und Krüger auf die vasculäre Störung durch arachnoidale Adhäsionen zurück. Nach Ansicht von Driesen sind die Meningen in der Cisterna magna durch Entzündung geschrumpft und verdickt. Sie führen Blutgefäße in vermehrter Zahl und von größerem Kaliber als gewöhnlich. Meist stammen sie aus den kleinen Arterien und Venen der dorsalen Oberfläche der Medulla. Die Adhäsionen bewirken eine Einmauerung der Blutgefäße und Nerven und mitunter eine Zusammenschnürung des gesamten Inhaltes der Cisterna cerebellaris. Gefäßschäden können auch durch verlagerte Ligamenta denticulata zustandekommen. Bei 4 der erwähnten 16 Fälle des Schrifttums wurden bei der Sektion oder bei einer Operation schwere Arachnitiden mit Beeinträchtigung der Medulla und der Gefäße aufgedeckt.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß erfahrungsgemäß reine Druckwirkungen die Nervensubstanz wenig lädieren. Das gleiche gilt für leichtere Zerrungen. Dafür sprechen die Beobachtungen, bei denen das Rückenmark bis auf einen Durchmesser von wenigen Millimetern komprimiert war. Natürlich gibt es eine Grenze der Kompensationsmöglichkeit. Im Falle 10 fand sich eine Kompression der Medulla bis auf 3 mm. Daneben lagen jedoch ausgeprägte Gefäßveränderungen vor.

Es sind besonders die umschriebenen Durchblutungsstörungen, die durch Stau-

ungen in der Region der stärksten Druckwirkung zum Ödem und allmählich zur Nekrose führen. So berichten Goldscheider, Flatau und Viers (zit. Brühl) über Sektionsfälle bei Densfrakturen, bei denen makroskopisch keine Markläsion festzustellen war, die aber deutliche Symptome einer Gefäßschädigung, vor allem auch Stauungen der Venen und der Lymphgefäße durch direkte oder indirekte Kompression mit nachfolgendem Ödem der Marksubstanz zeigten.

Im älteren Schrifttum wird bei Ernährungsstörungen der Medulla der Blick hauptsächlich auf die arteriellen Gefäße gerichtet. Es wird aber bei starkem Druck und Zug auch das Venengeflecht in Mitleidenschaft gezogen. Brühl erwähnt die Möglichkeit venöser Abflußstauungen, Naegeli und Malkwitz machten darauf aufmerksam, daß es bei Frakturen der oberen Halswirbelsäule sehr häufig zu Zerreißen von Venengeflechten, besonders im Bereich des epiduralen Venenplexus, kommt. Diese akuten venösen Blutungen können - meist nur für kurze Zeit - zu schweren Kompressionserscheinungen führen. Nach Resorption kann es leicht zu Adhaesionen kommen, auch sind entzündliche Komplikationen möglich. In letzter Zeit haben Schliack und Fölsch, Kulenkampff und Matheis sowie Matheis und Stockdorph auf Rückenmarksschädigungen von der venösen Seite her hingewiesen. Schiffer betont die Venenbeteiligung bei Mißbildungen im Bereich des occipito-cervicalen Übergangs. Exner hat die venösen Stauungen in den Intervertebrallöchern herausgestellt. Venöse Stauungen und Ödeme können sich wechselseitig ablösen, auch können die venösen Blockaden zu fortschreitenden Thrombosierungen führen. Es liegt zumindest die Vermutung nahe, daß in manchen Fällen venöse Stauungen für die langsam fortschreitenden hohen Halsmarksyndrome, die ohne apoplektiforme Verschlimmerungen einhergehen, verantwortlich zu machen sind, wie wir es in unserem Fall nach dem zweiten Bagateltrauma bis zum Tode des Patienten beobachteten. Ferner können allgemeine Kreislaufstörungen, z.B. bei einem Lungenemphysem, über eine Belastung des rechten Herzens Stauungen in der besprochenen Gegend hervorrufen.

Plötzliche Blutdruckabfälle bei Hypertonikern bewirken ebenfalls Durchblutungsstörungen dieser Region. Bemerkenswert ist in unserem Falle, daß sich der Patient bereits früher wegen einer Hypotonie in Behandlung befunden hat und während des klinischen Aufenthaltes auffallend niedrige Blutdruckwerte bot.

Weitere wesentliche pathogenetische Faktoren sind Altersveränderungen. So ist vor allem an die Gefäßsklerose zu denken, die sich an einem bereits

durch eine Arachnitis vorgeschädigten Gefäßsystem besonders bemerkbar machen kann.

Außerdem können spondylotische und osteochondrotische Veränderungen der Halswirbelsäule mitsprechen, die oft im fortgeschrittenen Alter allein für radikuläre, mitunter medulläre Cervicalsindrome verantwortlich sind. Sie verursachen manchmal eine Gefügelockerung, können aber auch bei einer Festigung des Gefüges Fehlhaltungen und Einengungen der Intervertebrallöcher bewirken und somit zur Irritation von Nerven und Gefäßen führen. Altersveränderungen im Bereich des Kapsel- und Bandapparates werden ebenfalls in Rechnung zu stellen sein. Nach den Arbeiten von Schilling sind arthritische Prozesse in der occipito-cervicalen Übergangsregion nicht so selten. Manche Autoren (Osgood und Lund, Bernstein) sehen Kallusbildungen als Ursache für die Entstehung der neurologischen Störungen an; doch dürften diese allein nur in den ersten Monaten nach dem Trauma eine Rolle spielen. Osteomyelitische Prozesse bei traumatischer Dens- und Atlasläsion (Osgood und Lund) sind ebenso wie meningitische und myelitische Vorgänge nach längerem Intervall seltene Komplikationen.

Die genannten Altersveränderungen und die Spätkomplikationen sind für alle diejenigen Fälle verantwortlich zu machen, bei denen plötzlich ohne erkennbare äußere Ursache medulläre Erscheinungen auftraten.

Die vielfältigen pathogenetischen Faktoren machen deutlich, wie schwer im Einzelfalle die klare Entscheidung der Entstehungsursache neurologischer Spätschäden in einer Begutachtungssituation sein kann. Bei äußeren Gewalteinwirkungen ist die Klärung der Frage von Bedeutung, ob ein belangloses Bagatelereignis oder ein Trauma im Sinne der Verschlimmerung bzw. der richtunggebenden Verschlimmerung vorgelegen hat.

Somit finden wir bei Entgleisungen nach alten Densfrakturen praktisch die gleichen pathogenetischen Bedingungen, wie wir sie bei ätiologisch unklaren Dekompensationen von Verbildungen der occipito-cervicalen Übergangsregion sehen (Driesen, Exner, Janzen, McRae, Schiffer). Die Dekompensationen treten wie bei den Traumen gewöhnlich erst in fortgeschrittenem Alter auf. Bei den Verbildungen wirken ebenfalls leichte Traumen auslösend. Oft genügen schon extreme physiologische Bewegungen des Kopfes, um eine Dekompensation hervorzurufen.

Therapeutisch kommen hauptsächlich entlastende Operationen und Spaneinpfanzungen in Betracht, doch sollte für alle Fälle eine gute Durchblutung der geschädigten Region angestrebt werden.

J. ZUSAMMENFASSUNG

Anhand des Schrifttums über Densfrakturen mit Dislokation wird über den intervallären Verlauf neurologischer Störungen berichtet. Neben einer eigenen Beobachtung fanden sich unter 299 kasuistischen Mitteilungen über Densfrakturen 16 Fälle, bei denen bleibende Schädigungen des Rückenmarks und seiner Wurzeln nach mehreren Jahren, oft erst nach Jahrzehnten, in Erscheinung traten.

Die verschiedenen Formen der Densfraktur, der Unfallmechanismus sowie die neurologische Symptomatik werden besprochen. Es folgt eine Erörterung der vielfältigen Bedingungen, die eine lange Kompensation der Schädigung garantieren. Anschließend werden die pathogenetischen Faktoren dargelegt, welche zu einer Dekompensation führen können. Es sind einmal Zweittraumen, die oft nur den Wert eines Bagateltraumas besitzen; zum anderen sind es posttraumatische Arachnitiden, die sowohl die Nervensubstanz als auch die Gefäße schädigen können. Altersveränderungen des Gefäßsystems, des Stütz- und Bindegewebes stellen einen maßgebenden Faktor dar. Auf analoge Verlaufsformen bei Verbildungen der occipito-cervicalen Übergangsregion wird hingewiesen.

Die Kenntnis von Densfrakturen mit langem freiem Intervall ist nicht nur in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht, sondern auch bei Fragen der Begutachtung von Bedeutung.

LITERATURANGABEN

Alexander, E., Maslans, R. and Harris, C.:

Anterior dislocation of first cervical vertebra birth injury in infancy.

Amer. J. Dis. Child. 85, 173-181 (1953)

Alexander, E., Forsyth, H. F. and Nashold, D.:

Dislocation of the atlas on the axis. The value of early fusion of C1, C2 and C3.

J. Neurosurg. 15, 353-371 (1958)

Alexander, E. and Nashold, D.:

Hyperextension injuries of the cervical spine.

Arch. Neur. 79, 146-150 (1958)

Amyes, E. W. and Anderson, F. M.:

Fracture of the odontoid process. Report of sixty-three cases.

Arch. Surg. 72, 377-393 (1956)

Armour:

zit. Brühl

Bachs, A., Barraquer-Bordas, L., Barraquer-Ferré, L.,

Canadell, J. M. and Modolell, A.:

Delayed myelopathy following atlanto-axial dislocation by separated odontoid process.

Brain 78, 537-553 (1955)

Barraquer-Bordas, L., Barraquer-Ferré, L., Derran, F.,

Modolell, A., Tolosa, E., Torruella Pansas, J. et Segarra-Obiol, J. M.:

Myélopathie très tardive consécutive à une fracture odontoidienne avec luxation atlanto-axoïdienne.

Rec. neurol. 89, 193-207 (1953)

Beugert, O.:

Beitrag zu den Veränderungen am occipito-cervicalen Übergang.

Arch. orthop-Unfall-Chir. 54, 728-751 (1963)

Beran:

Cas de fracture ancienne de l'apophyse odontoïde.

Arch. gén. Chir. II (1863), zit. da Leyden

Bernasconi, V., Tritapepe, R. e Gelosa, R.:

Contributo alla conoscenza delle complicanze midollari tardive nelle fratture misconoscinte del dente dell'epistrofeo.

Arch.Ortop., Milano 72, 1298-1306 (1956)

Berndt:

Beitrag zur Kasuistik der Verletzungen an den obersten Halswirbeln.

Dtsch.Z.Chir. XXXV

Bernstein, R.:

Zur Diagnose und Prognose der Rückenmarksverletzungen. Ein Fall von Luxation mit Fraktur des Epistropheus.

Dtsch.Z.Chir. 70, 175-182 (1903)

Birzle, H.:

Eine ungewöhnliche Fraktur des 2. Halswirbels.

Fortschr.Röntgenstr. 89, 492-493 (1958)

Blockey, N. J. and Purser, D. W.:

Fractures of the odontoid process of the axis.

J. Bone Jt. Surg. 38 B, 794-817 (1956)

Brill:

zit. Kienböck

Brocher, E. W.:

Die Occipito-Cervical-Gegend. Eine diagnostisch-pathogenetische Studie.

Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1955

Brühl, Gräfin E.:

Neurologie der Verletzungen der obersten Halswirbelsäule.

Med.Diss. Freiburg i.Br. 1935

Brocher, E. W.:

Die Prognose der Wirbelsäulenleiden.

Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1957

Brünner, W.:

Über die Fraktur des Dens epistrophei.

Mshr.Unfallheilk. 11 (1940), Zentralorg.ges.Chir. 93, 1.H. (1939)

Cadvalader:

zit. Brühl

Colson, K.:

Atlanto-Axial Fracture-Dislocation.

J.Bone Jt. Surg. 31 B, 395-398 (1949)

Cone, W. and Turner, W.G.:

The treatment of Fracture-dislocation of the Cervical Vertebrae by Skeletal Traction and Fusion.

J.Bone Jt.Surg. 45, 9 (1937)

Driesen, W.:

Über den Wert operativer Entlastung der Wirbelfraktur bei neurologischen Symptomen.

Schweiz.Arch.Neurol.Psychiat. 76, 390-396 (1955)

Dürck:

zit. Brühl

Elliot, G.R. and Sachs, E.:

Observations on Fracture on the Odontoid Process of the Axis with intermittent Pressure Paralysis.

Ann.Surg. 56, 876-882 (1912)

Exner, G.:

Die Halswirbelsäule. Pathologie und Klinik

Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1954

Farago, J.:

Traumatische Halswirbelschäden und neurologisches Syndrom. Diskordanz der Erscheinungsbilder.

Arch.orthop-Unfall-Chir. 54, 237-262 (1962)

Foerster:

zit. Brühl

Friedlowsky:

zit. Berndt

Fritzsche:

Über die Fraktur des Zahnfortsatzes des Epistropheus.

Dtsch.Z.Chir.CXX, 7 (1913)

Gelehrter, G.:

Dislocation und Rückenmarksschädigung bei Verrenkungen der Halswirbelsäule.

Mschr.Unfallheilk. 59, 71-76 (1956)

Gelehrter, G.:

Über die Verhältnisse am Wirbelkanal bei Verrenkungen des Atlas nach vorne.

Arch.orthop.Unfall-Chir. 52, 27-31 (1960)

Goldscheider, Flatau und Viers:

zit. Brühl, Z.klin.Med. 31 (1897)

Gombert, H. J.:

Densfraktur mit maximaler dorsaler Luxation des Atlas ohne tödliche Folge.

Fortschr. Röntgenstr. 91, 521-522 (1959)

Grabarz:

Fracture et luxation de l'apophyse odontoïde de l'axis avec syndrome neurologique très tardif.

Rev.neurol. 1,2, 238-239 (1933)

Grogono, J. S.:

Injuries of the Atlas and Axis.

J.Bone Jt.Surg. 36 B, 397-410 (1954)

Gutmann, G.:

Die Bedeutung des 1. und 2. Halswirbels im Krankheitsgeschehen.

Therapiewoche 4, 476-481 (1954)

Gutmann, G.:

Die obere Halswirbelsäule im Krankheitsgeschehen.

Neuralmedizin 1, 19-42 (1953)

Harrenstein, R. J.:

Twee zeldzame Traumata van de Halswervelkolom by kinderen.

Ned.T.Geneesk. 687-689 (1949)

Harrfeldt, H. P.:

Seltene Ursache eines Bruches des Dens epistrophei durch seitliche Gewalteinwirkung.

M Schr.Unfallheilk. 60, 365-367 (1957)

Hogenauer:

Über einen Fall von Fractura dentis epistrophei.

Zbl. Chir. 14 (1936)

Hultsch, E. G.:

Traumatische Entstehung von Rückenmarksschäden auf dem Boden spi-

naler Mangeldurchblutung.

Nervenarzt 27, 486-491 (1956)

Hutchinson:

zit. Fritzsche

Jahna, H.:

Brüche des Dens epistropheus.

Chirurg 33, 474-475 (1962)

Jahna, H.:

Behandlung und Behandlungsergebnisse von 36 Brüchen des Dens epistropheus. Davon 18 mit Verschiebung des Atlas.

Unfallheilk. H. 68, 99-148 (1961)

Junghanns, H.:

Störungen in der Entwicklung und Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule.

Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1958

Janzen, R.:

Die Halswirbelsäulensyndrome. Pathogenese und neurologische Diagnose.

Dtsch.med.J. 314-318, 1956

Junghanns, H.:

Traumafolgen an der gesunden und an der vorgeschädigten Wirbelsäule.

Z.Unfallmed.Berufskr. 52, 101-122 (1959)

Kahn, E. A. und Yglesias, L.:

Progressive Atlanto-Axial Dislocation.

J. Amer. Med. Ass. 105, 263 (1935)

Kienböck, W.:

Über die Verletzungen im Bereich der obersten Halswirbel und die Formen der Kopfverrenkung. Die typische Luxation des Kopfes im unteren Kopfgelenk ("Luxation des Atlas") mit Abbruch des Epistropheuszahnes.

Fortschr. Röntgenstr. 26, 95 (1919)

Kienböck, W.:

Atlasluxation mit Abbruch des Zahnfortsatzes des Epistropheus.

Wien.klin. Wschr. XXIV u. 3 (1911)

Kulenkampff, R. und Matheis, M.:

Sitzungsberichte des Gesamtverbandes deutscher Nervenärzte. Köln, Sept. 1959.

Zbl ges. Neurol. Psychiat. 158, 257

Lidström, A.:

Injuries in the cervical spine.

Acta chir.scand. 106, 212-223 (1953)

Lagomarsino, E.:

Die Brüche des Dens epistropheus.

Zentralorg.ges.Chir. 92, H.8 (1939)

Lagomarsino, E.H. e dal Lage, H.:

Die Fraktur der Apophysis odontoides.

Rev.San.mil. (Arg.) 37, 864-886 (1938)

Macken, J. und Martin, F.:

Myélopathies tardives des fractures-luxations du rachis cervical méconnues, avec un intervalle libre s'étendant sur de nombreuses années. Etude anatomo-clinique.

Mshr.Psychiat.Neurol. 117, Nr.2, 121-139 (1949)

Malgaigne:

zit. Brühl

Malkwitz:

zit. Kienböck

McRae, D.L. and Barnum, A.S.:

Occipitalisation of the Atlas.

Amer.J.Roentgenol. 70, 23 (1953)

McRae, D.L.:

Bony Abnormalities in the Region of the Foramen Magnum: Correlation of the Anatomic and Neurologic Findings.

Acta radiol. 40, 335 (1953)

Matheis, M. und Stockdorph, O.:

Sitzungsbericht der Vereinigung deutscher Neuropathologen und Neuroanatomen. Zürich, September 1960.

Zbl.ges.Neurol.Psychiat. 161, 177 (1961)

Mauss und Krüger:

zit. Brühl

Morestin:

Luxation ancienne de l'atlas sur l'axis.

Bull.Soc.anatomique de Paris, X (1896)

Mori, A. e Repossi, G.:

Considerazioni su un caso di frattura inveterata del dente dell'epistrofeo con lussazione anteriore del dente.

Radiol.prat. (Palermo) 9, 447-454 (1959)

Nachtwey, W. und Schliack, H.:

Zur Kenntnis neurologischer Syndrome bei Skelettmißbildungen der Occipito-Cervical-Gegen.

Nervenarzt 27, 165 (1956)

Naegeli, Th.:

Atlasluxation nach vorn mit Fraktur des Zahnfortsatzes des Epistropheus. Spätlähmung und Ausgang in Heilung.

Dtsch.Z.Chir. 148, 269 (1919)

Osgood, R. B. and Lund, Ch. G.:

Fractures of the Odontoid Process.

New Engl.J.Med. 198, 61-72 (1928)

Paillas, J. E., Legre, J., Pellegrin, J. et Bonnal, J.:

Myélopathie cervicale chronique et tardive (compression et sclérose de la moelle) consécutive à des fractures-luxations atlanto-axoïdiennes méconnues.

Neuro-chir. 1, 76-84 (1955)

Petterson, G.:

Fractures of the cervical spine in children.

Acta chir.scand. 98, 288-294 (1949)

Pieri, G.:

Le Lesioni traumatiche della colonna vertebrale.

Arch.Ortop., Milano, XXXIII (1917)

Pieri, G.:

Frattura dell'apofisi odontoide dell'epistrofeo senza sintomi midollari.

Arch.ital.Chir. 4, H.6, 669-684 (1921)

Ponfick:

zit. Kienböck

Punsepp:

zit. Brühl

Quetsch:

zit. Kienböck

van Reninghede Voxvrie, G. und Varenne, G.:

Posttraumatische späte cervicale Myelopathie als Folge einer verkannten alten Fraktur des Dens epistrophei mit Atlasluxation.

Belg.T.Geneesk. 12, 1283-1296 (1956)

Roberts, S. M.:

Fractures and Dislocations of the Cervical Spine.

J.Bone Jt.Surg. 19, 199-477 (1937)

Rogers, W. A.:

Treatment of Fracture-dislocation of the cervical spine.

J.Bone Jt.Surg. 24, 245 (1942)

Rokitansky:

zit. Kienböck

Salvini, L. et Pelliccioli, V.:

Myélopathie très tardive consécutive à une fracture odontoidienne avec luxation atlanto-axoïdienne.

Rev.neurol. 92, 122-132 (1955)

Schiffer, K. H.:

Klinik und Therapie der Fehlbildungen im Bereich des Schädel-Wirbelsäulenüberganges. Dtsch.Röntgenkongreß 1963.

Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1964

Schilling, F., Haas, J. P. und Schacherl, M.:

Die spontane atlanto-axiale Dislokation (Ventralluxation des Atlas) bei chronischer Polyarthrit und Spondylitis ankylopoetica.

Fortschr.Röntgenstr. 99, H.4, 518-538 (1963)

Schliack, H. und Fölsch, E.:

Über die angiodysgenetische Myelomalacie (Foix-Alajouanine).

Nervenarzt 29, 392 (1959)

Schneider, R., Cherry, G. and Panteck, H.:

The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. With special reference to the mechanism involved in hyperextension injuries of cervical spine.

J.Neurosurg. 11, 546-577 (1954)

Schneider, R.:

The syndrome of acute central spinal cord injury.

J.Neurosurg. 12, 95-122 (1955)

Schranz, H.:

Über einen geheilten Fall von Luxationsfraktur des 1. und 2. Halswirbels.

Fortschr.Röntgenstr. 31, H.5/6, 620-621 (1924)

Schwarz, G. A. and Wigton, R. S.:

Fracture-Dislocations in the region of the atlas and axis, with consideration of delayed neurological manifestations and some roentgenographic features.

Radiology 28, 601-607 (1937)

Slookey:

zit. Brühl

Sommer, F. und Reinhardt, K.:

Über Verstellungen und Verdrehungen an der Wirbelsäule, ihre Röntgensymptomatologie und ihre Bewertung als Ursache vertebra gener Krankheitserscheinungen.

Fortschr.Röntgenstr. 88, 301-308 (1958)

Spiller und Barré:

zit. Brühl

Tönnis, D.:

Zur Entstehung von Rückenmarksschädigungen bei Wirbelverletzungen.

Verh.dtsch.orthop.Ges., Beilageheft 93, 351-356 (1960)

Voigt, G. E.:

Zur Mechanik der Ringbrüche der Schädelbasis und der Verletzungen der oberen Halswirbelsäule.

Arch.orthop.Unfall-Chir. 54, 598-611 (1962)

Voutilainen, A.:

Sequelae of the fracture of the dens epistropheus. Report of two cases continued by the "universal planigraph" apparatus.

Ann.Chir.Gynaec.Fenn. 44, 326-331 (1955)

Wagner und Stolper:

Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

Dtsch.Z. Chir. XL, Stuttgart; F.Enke 1898

à Wengen, H. L.:

Zum Zahnbruch des 2. Halswirbels.

Zschr. Unfallmed., Zürich 41, 87 (1948)

Willard, De Forest, P. and Nicholson, J. T.:

Dislocation of the first cervical vertebra.

Ann. Surg. 113, 464-475 (1941)

Witt, A. U.:

Klinik und Therapie der Wirbelsäulenverletzungen.

Zschr. Orthop. 93, Beil. H. b (1960)

Wurnig, P.:

Zur Kenntnis der Luxationsfrakturen am Dens epistrophei.

Unfallheilkunde 47, 50-55 (1955)

Ziegler, H.:

Dens epistrophei-Fraktur.

Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chir. 288, 443-445 (1958)

LEBENS LAUF

Ich wurde am 26. September 1938 als 4. Tochter des Professors Dr. med. Heinrich Kliewe und seiner Frau Annelise, geb. Arnold, in Gießen geboren.

Nach dem Besuch der Goetheschule in Gießen von 1944-1947 und der Volksschule in Mainz-Gonsenheim 1948 wurde ich im Herbst 1948 in das Neusprachliche Gymnasium der Maria Ward-Schule in Mainz aufgenommen und legte am 23. 2. 1957 die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1957 begann ich an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz mit dem Medizinstudium. Nach dem Physikum am 23. 10. 1959 verbrachte ich die klinischen Semester an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz und an der Julius Maximilian-Universität Würzburg. Im Januar 1963 bestand ich in Mainz das Medizinische Staatsexamen und war danach 2 Jahre als Medizinalassistentin in der Universitätsklinik tätig.

